

Vergleichende statistische Untersuchungen
über Hirnbefunde bei Apoplexie
in den Jahren 1940-1944 und 1960-1964

von
Uda Natterer
aus Wassertrüdingen

1967

Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der
Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. E.Müller

Vergleichend statistische Untersuchungen über
Hirnbefunde bei Apoplexie
in den Jahren 1940 - 1944 und 1960 - 1964.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

Vorgelegt von
Uda Natterer
aus Wassertrüdingen

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen-Nürnberg.

Dekan: Professor Dr. K.G. Ober

Referent: Privat-Dozent Dr. H. Schmidt

Tag der mündlichen Prüfung: 6.5.67

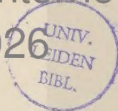
MEINEN ELTERN

in

DANKBARKEIT GEWIDMET



Digitized by the Internet Archive
in 2026



Einleitung

In der jüngst veröffentlichten Tabelle der Sterbefälle in Bayern im Jahre 1965 vom Bayrischen Statistischen Landesamt werden die Herz-, Gefäß- und sonstigen Kreislaufkrankheiten als Todesursache mit 41,2 % angegeben. Von ihnen machen die Gehirnblutungen und sonstigen Gefäßstörungen des Zentralnervensystems allein 12,7 % aus. Da diese Zahlen erschreckend hoch sind, interessierte, ob in anderen Jahren, in denen die Lebensbedingungen völlig verschieden von unserem Wohlstandesleben waren, diese Todesursachen ebenso häufig auftreten.

Berücksichtigt wird im Folgenden nur die Apoplexie. Auf Grund einer umfassenden Auswertung eines Obduktionsgutes soll untersucht werden, ob und inwieweit sich ein erhöhtes Auftreten der Apoplexie und ihr entsprechender morphologischer Substrate in Zeiten des Wohlstandes (1960 - 1964) gegenüber einer Notzeit (1940 - 1944) nachweisen läßt. Berücksichtigt wird die Lokalisation dieser Prozesse und deren Ursachen, da anzunehmen ist, daß bei diesem Vergleich der Zeiträume, die ja den äußeren Umständen nach völlig verschieden voneinander sind, abweichende Werte infolge der unterschiedlichen Umwelteinflüsse zu erwarten sind.

Definition der Apoplexie und ihrer morphologischen Substrate

Unter Apoplexie versteht man eine schlagartige Funktionsstörung des Gehirns, hervorgerufen entweder durch eine Blutung oder durch eine akute Blutleere in einem Hirnbezirk. Somit ergeben sich die Apoplexia sanguina und, bei Ischämie, die Cerebromalacie.

Die apoplektische Hirnblutung, bei der es sich in der Regel um eine Massenblutung handelt, ist zumeist bedingt durch eine Arteriolosklerose oder Arteriolonekrose der kleinen Hirnarterien bei Hypertonie im Zusammenhang mit einer Blutdrucksteigerung. Dabei spielt die Cerebralsklerose für das Zustandekommen keine entscheidende Rolle und stellt oft nur einen Nebebefund dar. Auch Ruptur eines Aneurysmas einer Hirnbasisarterie kann Ursache einer Massenblutung sein, häufiger jedoch verursacht die eine Subarachnoidalblutung. Durch den Blutaustritt kommt es zu einer Zerstörung der Substanz. Die Apoplexia sanguina lokalisiert sich vorwiegend im Gebiet der A. cerebri media, besonders in den Stammganglien und der Capsula interna. Bei Blutung mit Ruptur eines Aneurysmas als Ursache liegt der Sitz mehr im frontal-temporalen Bereich des Großhirns.

Die Hirnerweichung, die zur Nekrose des Parenchyms führt, unterteilt sich in große Erweichungen ganzer Versorgungsgebiete der Arterien und in kleine Erweichungen, die oft nicht einmal besondere Auswirkungen zeigen und deren Sitz vorwiegend in den Grenzgebieten der Arterien liegt. Ursächlich liegen ihnen zumeist stenosierende arteriosklerotische Veränderungen der Hirnbasisarterien zugrunde; sie sollen nach neueren Anschauungen (ZÜLCH u.a.) vor allem im Zusammenhang mit einer peripheren Kreislaufinsuffizienz bei Blut-

druckabfall wirksam sein. Als weitere Ursachen von Hirnerweichungen spielen daneben noch Thrombo-Embolien eine Rolle. Schließlich kann auch die Arteriolosklerose im Rahmen der hypertonischen Hirnerkrankung zu kleinen, vorwiegend in den Stammganglien auftretenden Erweichungen im Sinne des Status lacunaris Anlass geben.

Methodik

Es wurden die vollständig vorhandenen Sektionsberichte der Obduktionen in den Zeiträumen 1940 - 1944 und 1960 - 1964 ausgewertet, wobei die Häufigkeit der Apoplexie und der ihr entsprechenden morphologischen Substrate in den beiden Zeitabschnitten festgestellt und verglichen wurde. Besonderes Augenmerk galt einerseits den im Rahmen der hypertonischen Hirnerkrankung auftretenden Blutungen und Erweichungen, andererseits den auf einer Arteriosklerose der Hirnbasisarterien und extrakraniellen Hirnarterien beruhenden Erweichungen. An weiteren apoplektischen Prozessen wurden Hirnmassenblutungen nicht-hypertonischer Genese (vor allem Aneurysmablutungen) sowie embolisch und rein thrombotisch bedingte Hirngewebserweichungen berücksichtigt.

Dementsprechend empfahl sich folgende Einteilung :

1. Gesamtbetrachtung
2. Hirnmassenblutungen
 - a) hypertonische Hirnmassenblutungen
 - b) nicht-hypertonische Hirnmassenblutungen
3. Kreislaufschäden bei genuiner Hypertonie im Sinne des Status lacunaris (sog. hypertonische Hirnerkrankung)
4. Arteriosklerotische Erweichungen
5. Embolische Erweichungen und Erweichungen anderer Genese

Der Zeitabschnitt von 1940 - 1944 wird der Einfachheit halber mit I, der Zeitabschnitt von 1960 - 1964 mit II bezeichnet.

Da das Sektionsgut in den beiden Zeiträumen zahlenmäßig nur um 1,6 % voneinander abweicht, wird in der Folge dieser Unterschied vernachlässigt.

Ergebnisse

1. Gesamtbetrachtung

Die gesamte Häufigkeit der apoplektischen Prozesse beträgt im Zeitraum I 3,4 %, d.h. von 3054 Sezierten wiesen 103 einen Blutungs- oder Erweichungsherd auf. Im Zeitraum II beträgt die Häufigkeit 8,1 %, d.h. von 3001 Sektionen zeigte sich bei 244 ein Befund in dieser Richtung, was einer Steigerung von 136 % entspricht.

Auf die Geschlechter verteilen sich die Prozesse wie folgt: Im Zeitraum I waren die Männer mit 59 %, die Frauen mit 41 %, im Abschnitt II die Männer mit 62,7 %, die Frauen mit 37,3 % beteiligt. Damit ergibt sich bei den Männern eine geringe Häufigkeitszunahme, beim weiblichen Geschlecht ein geringer Rückgang im Zeitraum II.

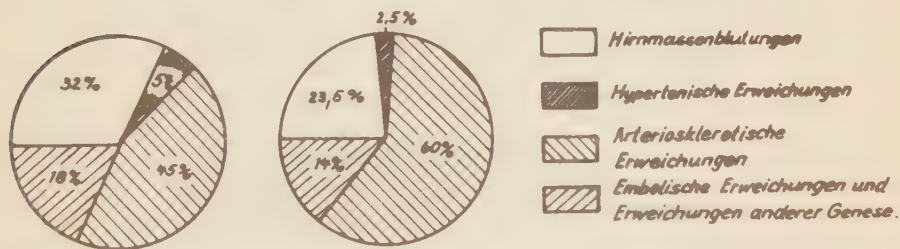


Abb. 1: Prozentuale Häufigkeit der einzelnen apoplektischen Prozesse in Zeitraum I (1940-44) und Zeitraum II (1960-64).

Die prozentuale Häufigkeit der einzelnen apoplektischen Prozesse in beiden Zeiträumen ist aus Abb. 1 ersichtlich. Sie zeigt im Wesentlichen, daß in Zeitraum I 32 % der Prozesse Hirnmassenblutungen sind und 45 % arteriosklerotische Erweichungen. In Zeitraum II kann man dagegen einen prozen-

tualen Rückgang der Hirnmassenblutung (23,5 %) zugunsten der arteriosklerotischen Hirnerweichung (60 %) verzeichnen.

2. Hirnmassenblutungen

a) Hypertonische Hirnmassenblutungen

Unter den hypertonischen Massenblutungen im Gehirn finden sich Blutungen bei essentieller Hypertonie wesentlich häufiger als Blutungen bei renaler Hypertonie; diese sind so selten, daß sie kaum ins Gewicht fallen, wie nachstehende Tabelle (Tab. 1) zeigt.

<i>Zeitraum</i>	<i>Blutungen b. essent. Hypert.</i>	<i>Blutungen b. renaler Hypert.</i>
<i>1940-1944</i>	<i>25</i>	<i>2</i>
<i>1960-1964</i>	<i>27</i>	<i>1</i>

Tab.1: Häufigkeit der Hirnmassenblutung bei essentieller und renaler Hypertonie im Sektionsgut der Jahre 1940-44 und 1960-64.

Von den Massenblutungen bei essentieller Hypertonie entfallen im Zeitraum I 18 auf das männliche Geschlecht und 7 auf das weibliche. Das ergibt ein Verhältnis von 2,55 : 1. Im Zeitabschnitt II finden sich 15 Blutungen bei Männern und 12 bei Frauen, das entspricht einem Verhältnis von 1,25 : 1.

Die Lokalisation der hypertonischen Blutungen zeigt keine wesentlichen Unterschiede in I und II. Im ersten Zeitraum waren 22mal die Stammganglien betroffen, 2mal das Kleinhirn und 1mal die Brücke. Im Zeitraum II fanden sich 24 Blutungen in den Stammganglien, 2 in der Brücke und eine im Mark.

Im Zeitraum I konnte bei allen 25 Fällen eine genuine Hypertonie klinisch oder pathologisch als Grundleiden nachgewiesen werden. Im Abschnitt II war in einem der 27 Fälle eine Hypertonie nicht sicher festzustellen.

Das Alter schwankte in den Jahren 1940 - 1944 zwischen 17 und 84 Jahren, wobei das mittlere Alter der männlichen Patienten bei 56,7 Jahren, der weiblichen Patienten bei 54,1 Jahren lag. Insgesamt ergab sich in diesem Zeitabschnitt ein Altersmittel von 56 Jahren. Im Zeitabschnitt II ergab sich eine Altersschwankung von 51 bis 87 Jahren. Für die Männer errechnete ich das Durchschnittsalter auf 63,5 Jahre, für die Frauen auf 65,3 Jahre, sodaß das mittlere Alter bei beiden Geschlechtern 64,3 Jahre betrug.

b) nicht-hypertonische Hirnmassenblutungen

An Hirnmassenblutungen, die nicht auf einer Hypertonie beruhten, fanden sich am häufigsten Blutungen bei Ruptur eines Aneurysmas einer Hirnarterie; Blutungen anderer Genese waren Folge einer Sinusthrombose, Thrombopenie, Embolie bei Endocarditis und Endarteriitis obliterans. Den zahlenmäßigen Anteil dieser Gruppen zeigt die folgende Tabelle (Tab. 2).

<i>Zeitraum</i>	<i>Aneurysma- blutungen</i>	<i>Blutungen anderer Genese</i>
<i>1940-1944</i>	<i>4</i>	<i>2</i>
<i>1960-1964</i>	<i>20</i>	<i>9</i>

Tab.2: Häufigkeit der nicht-hypertonischen Hirnmassenblutungen, unterteilt nach Aneurysmablutungen und Blutungen anderer Genese, in Zeitraum I und II.

Dabei setzen sich die Blutungen anderer Genese in I nur aus embolischen Blutungen bei Endocarditis zusammen. In II war von den 9 Blutungen eine die Folge einer Sinusthrombose, 2 waren thrombopenische Blutungen, 4 embolische Blutungen bei Endocarditis, eine die Folge einer Endarteriitis obliterans; eine weitere blieb äthiologisch ungeklärt.

3. Kreislaufschäden bei genuiner Hypertonie im Sinne des Status lacunaris (sog. hypertonische Hirnerkrankung)

Nachstehende Tabelle (Tab. 3) zeigt die Häufigkeit kleiner Erweichungscysten in den Stammganglien, die als Status lacunaris der hypertonischen Hirnerkrankung zugerechnet werden. Zugleich ist die Geschlechtsverteilung dieser Prozesse in der Tabelle mit aufgeführt.

Zeitraum	♂	♀	Gesamt
1940-1944	1	4	5
1960-1964	4	2	6

**Tab.3: Häufigkeit des Status lacunaris in
Zeitraum I und II.**

Im Zeitraum I macht die hypertonische Hirnerkrankung 5 % der gesamten apoplektischen Prozesse aus, in Zeitraum II 2,5 % . Das Verhältnis der betroffenen Männer und Frauen ist in I 20 % : 80 %, in II 66,6 % : 33,3 %.

Das Alter der Patienten mit hypertonischen Hirnerkrankungen lag in I zwischen 61 und 81 Jahren, im Mittel bei 71 Jahren. Im Abschnitt II hingegen war der jüngste Patient 56 Jahre alt, der älteste 82 Jahre, für das mittlere Alter errechneten sich 66,8 Jahre.

4. Arteriosklerotische Erweichungen

Diese Gruppe enthält die sogenannten Grenzlinieninfarkte und Infarkte ganzer Versorgungsgebiete bei stenosierender Arteriosklerose der Hirnbasisarterien; ihre Häufigkeit tabelliert sich wie folgt:

Zeitraum	♂	♀	Gesamt
1940-1944	25	21	46
1960-1964	93	54	147

**Tab.4: Häufigkeit der arteriosklerotischen
Erweichungen in den Zeiträumen I und II.**

Die Häufigkeitszunahme der arteriosklerotischen Erweichungen beträgt in II somit 220 % gegenüber I.

Das Verhältnis von Männern und Frauen mit arteriosklerotischen Erweichungen im Zeitraum I ist 1,2 : 1, in II 1,7 : 1.

Bei den 46 Erweichungen im ersten Zeitraum war die Hirnbasisarteriosklerose zweimal mit einer Thrombose vergesellschaftet; im Abschnitt II dagegen war bei 32 Fällen (von 147) zusätzlich eine Thrombose von Basisarterien vorhanden, 19mal bei Männern, 13 mal bei Frauen.

Bei 13 der 46 Patienten des Zeitraums I bestand nach den klinischen oder pathologisch-anatomischen Befunden eine Hypertonie als Grundleiden, das sind 28 %. Demgegenüber ließ sich im Abschnitt II bei der Hälfte der Fälle eine Hypertonie nachweisen.

Teilt man die arteriosklerotischen Erweichungen auf nach Grenzlinieninfarkten im Groß- und Kleinhirn, Infarkten ganzer Versorgungsgebiete im Großhirn und Infarkte ganzer Versorgungsgebiete im Kleinhirn, so ergibt sich das nachstehende Bild (Abb. 2).

Von den 46 arteriosklerotischen Erweichungen in I waren 42 Grenzlinieninfarkte im Groß- und Kleinhirn (91 %), 3 waren Infarkte ganzer Versorgungsgebiete im Großhirn (6,6 %), eine schließlich ein Infarkt eines ganzen Versorgungsgebietes im Kleinhirn (2,3 %). In II waren von den 147 arteriosklerotischen Erweichungen 117 Grenzlinieninfarkte (79,5 %), 27 Infarkte ganzer Versorgungsgebiete im Großhirn (18,2 %) und 3 Infarkte ganzer Versorgungsgebiete im Kleinhirn (2 %).

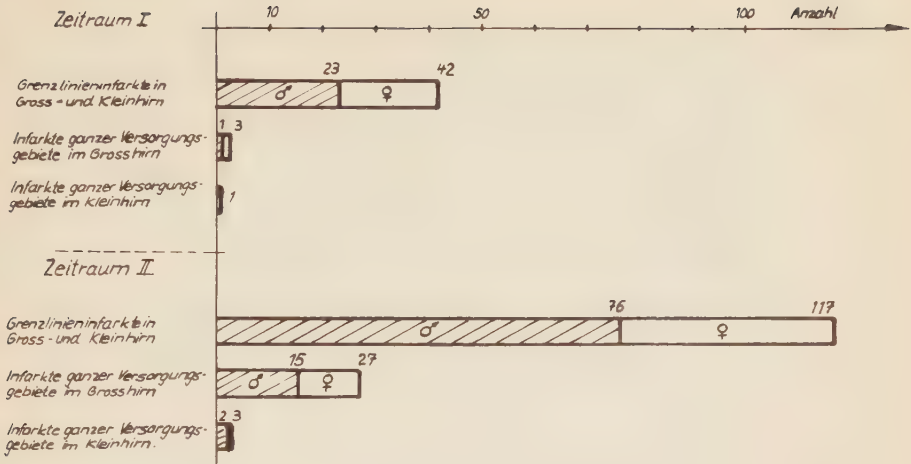


Abb.2: Aufteilung der arteriosklerotischen Erweichungen in Grenzlinieninfarkte und Infarkte ganzer Versorgungsgebiete im Grosshirn und im Kleinhirn

Das Alter der Patienten mit arteriosklerotischen Erweichungen schwankte im Zeitraum I zwischen 44 und 84 Jahren, in II zwischen 36 und 93 Jahren. Das Altersmittel lag in I bei 68,6 Jahren (69,1 Jahre bei Männern, 68,1 Jahre bei Frauen), in II bei 68,1 Jahren (67,6 Jahre bei Männern, 69 Jahre bei Frauen).

5. Embolische Erweichungen und Erweichungen anderer Genese

a) Embolische Erweichungen

Nachstehende Tabelle (Tab. 5) zeigt die Häufigkeit der embolischen Erweichungen und ihre Verteilung auf die Ge-

schlechter in den zwei Zeitabschnitten. Es ergibt sich, daß in Zeitraum I 18 embolische Erweichungen auftraten, 11 bei Männern und 7 bei Frauen, und in II 29 embolische Erweichungen, 16 bei Männern, 13 bei Frauen.

<i>Zeitraum</i>	<i>♂</i>	<i>♀</i>	<i>Gesamt</i>
<i>1940-1944</i>	<i>11</i>	<i>7</i>	<i>18</i>
<i>1960-1964</i>	<i>16</i>	<i>13</i>	<i>29</i>

Tab.5: Häufigkeit der embolischen Erweichungen
und ihre Verteilung auf die Geschlechter
in Zeitraum I und II.

Bei den embolischen Erweichungen konnte in der Kriegszeit 13 mal eine Endocarditis (72,2 %) und 5 mal ein Myocardinfarkt (27,8 %) als Streuquelle eruiert werden. In der Wohlstandszeit war in 13 Fällen eine Endocarditis (45 %), in 5 Fällen ein Myocardinfarkt (17,2 %), in 2 Fällen ein Vorhofmyxom (6,9 %) und in 9 Fällen eine Schenkelvenenthrombose bei offenem Foramen ovale (31 %) als Streuherd zu ermitteln.

In Zeitraum I war das Alter des jüngsten Patienten 27 Jahre und das des ältesten 69 Jahre; das Altersmittel betrug bei den Männern 43 Jahre, bei den Frauen 51,5 Jahre; bei beiden Geschlechtern zusammen 46,3 Jahre. Das Alter in II schwankte zwischen 32 und 77 Jahren. Bei den Männern lag das Altersmittel bei 52,1 Jahren, bei den Frauen bei 57,5 Jahren, bei beiden Geschlechtern in II bei 54,4 Jahren.

b) Erweichungen anderer Genese

Neben der Hirnarteriosklerose und der Thrombo-Embolie waren in einigen wenigen Fällen Sinusthrombosen und Thrombosen von Hirnbasisarterien ohne Arteriosklerose Ursache von Hirnerweichungen.

Erweichungen bei Sinusthrombose waren einmal in I und dreimal in II zu eruieren.

Erweichungen bei Thrombose von Hirnbasisarterienästen ohne faßbare Hirnarteriosklerose fanden sich nur in II; es handelte sich um 2 Frauen im Alter von 57 und 67 Jahren.

Diskussion

1. Allgemeine Diskussion

Die angestellten Erhebungen zeigen, daß im Obduktionsgut des Zeitraumes II (1960 - 1964) cerebrale Kreislaufschäden wesentlich häufiger vertreten sind als im zahlenmäßig etwa gleichgroßen Obduktionsgut des Zeitraumes I (1940 - 1944); die Zunahme beträgt mit 136 % weit mehr als das Doppelte. Ausschlaggebend dafür ist im Wesentlichen die starke Zunahme der Hirnerweichungen bei Hirnbasisarteriosklerose, die im Zeitraum II mehr als dreimal so oft als im Zeitraum I vertreten sind (147 gegenüber 46 Fälle). Auch die embolisch bedingten Hirnerweichungen zeigen in II eine Häufigkeitszunahme, die mit 29 gegenüber 18 Fällen jedoch wesentlich geringfügiger ist. Im Gegensatz zu diesen in etwa zu erwartenden Ergebnissen brachten die Erhebungen über die Hirnmassenblutungen überraschende Ergebnisse. Als überraschend muß vor allem die Tatsache bezeichnet werden, daß sowohl die Hirnmassenblutungen bei genuiner Hypertonie in beiden Zeiträumen mit 27 Fällen in II gegenüber 25 in I als auch die hypertonisch bedingten Hirnerweichungen im Sinne des Status lacunaris mit 6 Fällen in II gegenüber 5 Fällen in I hinsichtlich ihrer Häufigkeit kaum voneinander abweichen. Wenn man bedenkt, daß alle neueren Untersuchungen eine teilweise erschreckende Zunahme der genuinen Hypertonie beweisen, ist dies zweifellos die Überraschung der angestellten Erhebungen. Als bemerkenswert muß auch die starke Zunahme der nicht-hypertonischen Hirnmassenblutungen im Zeitraum II (29 Fälle gegenüber nur 6 Fällen in I) bezeichnet werden, wobei vor allem die starke Zunahme der Aneurysmablutungen (20 Fälle in II gegenüber 4 Fällen in I) auffällt. Naturgemäß machen sich diese Ergebnisse auch in der prozentualen Beteiligung der einzelnen

Prozesse in den beiden Zeiträumen am Gesamtkontingent der cerebralen Kreislaufschäden bemerkbar (siehe Abb. 1) :

während in I die Blutungen 32 % , die Erweichungen 50 % und die Embolien 17,4 % betragen, verteilen sich in II 23,5 % auf die Blutungen, 62,5 % auf die Erweichungen und 11 % auf die embolischen Erweichungen. Das Absinken der Blutungen in II erklärt sich hier vor allem mit der starken Zunahme der arteriosklerotischen Erweichungen. Die erhebliche Abweichung in beiden Zeiträumen von den Zahlen, die ARING und MERRIT für die prozentuale Beteiligung mit 15 % für Blutungen, 81,4 % für Erweichungen und 3,2 % für Embolien angeben, läßt sich eventuell damit erklären, daß ARING und MERRIT bei ihren Erhebungen nur die hypertonischen Hirnmassenblutungen, nicht aber die nicht-hypertonischen Blutungen (wie Aneurysmablutungen usw.) zählen.

2. Spezielle Diskussion

a) die hypertonischen Massenblutungen in beiden Zeiträumen

Wie läßt es sich erklären, daß sich in II keine Zunahme der hypertonischen Massenblutung ergab, obwohl die genuine Hypertonie nach allen Untersuchungen in der Nachkriegszeit stark zugenommen hat ?

Die heute diskutierten Ursachen der genuine Hypertonie sind einmal eine ganz bestimmte körperliche Konstitution, wobei die erbliche Veranlagung, und zwar ein dominanter Faktor, eine wichtige Rolle spielen soll. Eine große Zahl der Hypertoniker sind kräftig gebaut, pyknisch, mit rotem Kopf und dickem Hals, dem sogenannten Habitus apoplecticus; ferner zeigen sie ein gemeinsames psychisches Verhalten. Sie sind

oft sehr vitale, tatkräftige, verantwortungsbewußte und lebensfrohe Menschen, deren typische Eigenschaften eben die Neigung zur Energieentladung in Richtung Umwelt und damit die Blutdrucksteigerung sind (HOFF). Der erblich, konstitutionelle Faktor wird in beiden Zeiträumen derselbe sein. Der zweite Hauptfaktor für die genuine Hypertonie, die vegetativen Regulationsstörungen durch psychische Momente, ist in beiden Zeitabschnitten ebenfalls gegeben. In der heutigen Zeit zeigen sich diese Störungen als Folge des Lebensstils. Jedoch auch in Kriegszeiten spielen diese psychischen Belastungen und damit die vegetativen Dysregulationen eine erhebliche Rolle. Die Summation von Unterernährungsfaktoren und seelischer Belastung, wobei dieser die größere Bedeutung zukommt, äußerte sich in fast epidemisch auftretenden Hochdruckkrankheiten, z.B. in Leningrad während der Belagerung 1942/43. BROZEK veröffentlichte Tabellen, aus denen man ersehen kann, daß in Friedenszeiten die Hochdruckkrankheiten der internen Patienten der I. Medizinischen Klinik in Leningrad 10 % vom Gesamteinweisungsgut ausmachten. Mit Beginn des Krieges und mit der Bedrohung der Stadt durch die deutschen Truppen stieg diese Zahl auf 15 %, 1942 auf 24,5 % und erreichte 1943 mit 50 % und einer Spitze von 60 % im Juni 1943 einen Höhepunkt. Im Jahre 1944 - mit dem Rückzug der deutschen Truppen - sank die Zahl der behandlungsbedürftigen Hypertonien wieder ab. Diese Veröffentlichung von BROZEK zeigt deutlich die wesentliche Bedeutung psychischer Faktoren und ihre Wirkung auf den Blutdruck im Sinne eines Stress'. Ein weiteres Beispiel wie wichtig die psychischen Faktoren bei einer Blutdrucksteigerung sind beschreiben GREBENYUK, KOZLOVA und CHERNYSHEVA. Bei einer Hochwasserkatastrophe am Amur konnten sie bei 961 Menschen Blutdruckmessungen vornehmen. Auffallend war, daß von den

Bewohnern des einen Amur-Ufers, das vom Wasser bedroht war, bei vielen, besonders auch bei jüngeren Individuen eine Blutdrucksteigerung zu verzeichnen war, während die Menschen am anderen Ufer, das durch seine besondere Formation geschützt war, normale Blutdruckwerte zeigten. Erhärtet wird die Aussage, daß es sich hier um Blutdrucksteigerungen durch see-lische Belastung handelte, noch durch die Untersuchungen nach Abklingen der Katastrophe. Dabei konnte ein allgemeiner Rückgang des Hypertonus auf normale Werte festgestellt werden. Überträgt man diese Erfahrungen auf unsere Ergebnisse über die Häufigkeit der hypertonischen Hirnerkrankungen in der Kriegszeit von 1940 - 1944 einerseits und in der Wohlstandsperiode von 1960 - 1964 andererseits, so mag es verständlicher werden, daß diesbezüglich keine signifikanten Häufigkeitsunterschiede zu konstatieren waren.

Über das Alter der Patienten mit hypertonischen Blutungen ist zu sagen, daß das niedrige Durchschnittsalter der Frauen in I bedingt ist durch einen extremen Fall mit einem Alter von 17 Jahren. Doch auch das bereinigte Altersmittel liegt mit 56,3 Jahren unter dem von ARING und MERRIT errechneten und auch von HILLER 1935 angegebenen Durchschnittsalter von 59 Jahren. Das mittlere Alter in II dagegen liegt mit 64,3 Jahren zwischen dem von ARING und MERRIT errechneten und dem von SCHEID angegebenen Alter von 67 Jahren. Entgegen der allgemeinen Meinung, daß die Apoplexie in den letzten Jahren immer mehr jüngere Individuen betroffen habe, stieg also die Lebenserwartung bei den Patienten mit hypertonischen Massenblutungen um 8 Jahre.

Der Vergleich des Durchschnittsalters bei den hypertonischen Erweichungen zeigt, daß die Lebenserwartung in II um 4,2 Jahre niedriger lag. Da aber bei diesen Patienten der Tod nicht immer sofort im Anschluß an den Erweichungseintritt erfolgte, ist das errechnete Alter mit Vorbehalten zu betrachten.

b) die nicht-hypertonischen Massenblutungen in beiden Zeiträumen

Im Zeitraum I entfielen $\frac{2}{3}$ der nicht hypertonischen Hirn-massenblutungen auf Blutungen bei Ruptur eines Aneurysmas (4 von 6 Blutungen). Im Zeitraum II dagegen sind 69 % dieser Blutungen Aneurysmablutungen (20 von 29 Blutungen). Inwieweit sich hierin eine Zunahme der Aneurysmen dokumentiert, muß offen bleiben, erscheint eher fraglich, wenn man die Fortschritte der Neuro-Chirurgie besonders in diagnostischer Hinsicht (z.B. Angiographie) bedenkt, sowie die Etablierung der Neuro-Chirurgie als solcher in großen Universitäts-Kliniken.

Weiterhin nahmen auch die nicht-hypertonischen Blutungen anderer Genese in II zu, nämlich um das 4,5 fache. In I waren alle diese Blutungen Folge einer Endocarditis, während in II der Ursachenkreis sich ausdehnt auf Sinusthrombose, Thrombopenie und Endarteriitis obliterans; knapp die Hälfte der Blutungen beruhten auf einer Embolie bei Endocarditis und 22 % auf einer Thrombopenie, was bedingt auf eine Zunahme der mit Thrombopenie einhergehenden leukämischen Erkrankungen schließen läßt.

c) die arteriosklerotischen Erweichungen in beiden Zeiträumen

Während bei den hypertonischen Hirnerkrankungen kein gravierender Unterschied in den beiden Zeiträumen festzustellen war, macht sich der Wohlstand der Jahre 1960 - 1964 in dem gewaltigen Anwachsen der Häufigkeit der arteriosklerotischen Erweichungen bemerkbar. Die Hirnerweichung durch Arteriosklerose von Hirnbasisarterien stieg um das 3,2fache an, die Thrombosebeteiligung sogar um das 16fache. Die Ausprägung der Arteriosklerose wird bekanntlich stark beeinflusst von der Ernährung, was u.a. ein Fettfütterungsversuch von ANITSCHKOW (1932) beweist, dem es gelang, bei einem Kaninchen durch monatelange Fütterung von Cholesterinestern in öligere Flüssigkeit charakteristische Lipoidflecke mit der typischen Lokalisation der Arteriosklerose hervorzurufen. Andererseits konnten ZSCHAU und VALET bei Patienten in Kriegsgefangenschaft nur eine geringe Arteriosklerose feststellen. Nach GIESE kommt es auch bei älteren Patienten mit bereits ausgeprägter Arteriosklerose bei Mangelernährung zu einer Entfettung der Atherome. Bei lang andauernder Unterernährung vermindert sich die lipoidreiche Form der Arteriosklerose, und selbst ein Kalkabbau in den Skleroseherden ist nach MEYER möglich. Aus Berichten von Ärzten, die aus Kriegsgefangenschaft heimkehrten, kann man entnehmen, daß bereits bei Besserung der Lebensverhältnisse in den Lagern Apoplexien und Myocardinfarkte sich häuften, zuweilen sogar serienweise auftraten. DIETZE erklärt den Rückgang der arteriosklerotischen Erkrankungen in den Kriegsjahren mit der zunehmenden Mangelernährung. Aus all dem ergibt sich, daß die fettreiche Nahrung der Wohlstandszeit als der wesentliche, ursächliche Faktor für das starke Anwachsen der arteriosklerotischen Erweichungen in dieser Zeit angeschuldigt werden muß.

Nach BÜCHNER ist die Hypertonie eine Hauptursache der Entstehung der Arteriosklerose. Dieser Auffassung entspricht auch das Ergebnis unseres Vergleichs. Im Zeitraum I war nur bei 28,1 % der Patienten mit arteriosklerotischen Erweichungen eine Hypertonie zu verifizieren, in II dagegen bestand bei 50 % der Patienten neben einer Hirnarteriosklerose auch eine Hypertonie. Der Hypertonie kommt also in Bezug auf die Entstehung der arteriosklerotischen Erweichung eine doppelte Bedeutung zu, einmal, indem sie eine Hauptursache der Arteriosklerose überhaupt ist und zum anderen, durch ihre Neigung zu Krisen, da bei einem plötzlichen Blutdruckabfall in den durch die Arteriosklerose an sich schon schlecht durchbluteten Hirnbezirken eine akute Ischämie entsteht.

Das Durchschnittsalter der Patienten mit arteriosklerotischen Erweichungen liegt in beiden Zeiträumen über dem von ARING und MERRIT 1935 mit 64 Jahren angegebenen Alter. Diese Abweichung um 4,6 Jahre in I und 4,1 Jahre in II erklärt sich daraus, daß ARING und MERRIT ihre Untersuchungen und Berechnungen an Patienten anstellten, bei denen die cerebrale Schädigung zum sofortigen Tod führte, während bei den Fällen unseres Obduktionsgutes ein großer Teil der Erweichungen alt und daher längere Zeit überlebt worden war.

d) die embolischen Erweichungen in beiden Zeiträumen

Bezüglich der Häufigkeit der embolischen Erweichungen konnte in II eine Zunahme um 61 % festgestellt werden. In Kriegzeiten war das Krankheitsbild der Endocarditis als Streuquelle prozentual häufiger (bei 72,2 % der Fälle) als in den letzten Jahren (bei 45 % der Fälle). Nach DIETZE finden sich Endocarditiden vom Lenticularer Charakter häufiger bei Dystrophikern

als bei wohlgenährten Patienten. Gelegentlich kann man nach Angaben von ZSCHAU bei Inanition, wie sie ja 1940 - 1944 vor- kam, eine verrucöse Auflagerung an den Herzklappen, die Endo- carditis cachecticorum entdecken.

Im Zeitabschnitt II jedoch geht die embolische Streuung in 45 % der Fälle von einer Endocarditis aus. Daneben tritt in II auffallend oft, in 31 %, als Streuquelle eine Schenkel- venenthrombose - bei offenem Foramen ovale - auf, was auf eine gehäufte Thromboseneigung in Wohlstandszeiten (z.B. durch Hyperlipämie) hinweist und auch erhärtet ist.

Zusammenfassung

Es wurde untersucht, ob sich Unterschiede bezüglich der Häufigkeit der Apoplexie und ihrer entsprechenden morphologischen Substrate in Notzeiten und Wohlstandszeiten ergeben. Die Häufigkeit der apoplektischen Prozesse stieg in der Wohlstandszeit der Jahre 1960 - 1964 um 136 % gegenüber den Jahren 1940 - 1944.

Auffallend ist jedoch, daß die hypertonischen Hirnmassenblutungen und die hypertonischen Hirnerweichungen im Sinne des Status lacunaris keine wesentlichen Unterschiede bezüglich der Häufigkeit in den beiden Zeiträumen zeigen.

Die arteriosklerotisch bedingten Hirnerweichungen nahmen dagegen in der Wohlstandszeit um 220 % gegenüber der Kriegszeit zu.

Auch bei den embolischen Erweichungen und den Erweichungen anderer Genese konnte eine Steigerung im zweiten Zeitraum festgestellt werden.

Während für die gegenüber der Wohlstandszeit gleich hohe Quote von hypertonischen Hirnmassenblutungen in der Kriegszeit möglicherweise psychische Belastungen in dieser Zeit als ursächliche Faktoren in Frage kommen, ist für die starke Zunahme der arteriosklerotischen Erweichungen in erster Linie die fettreiche Nahrung der Wohlstandszeit und die Zunahme der Hypertonie, die als ursächlicher Faktor der Arteriosklerose eine große Rolle spielt und durch ihre Krisenneigung das Entstehen der arteriosklerotischen Erweichungen begünstigt, anzuschuldigen.

Literaturverzeichnis

ANITSCHKOW, N.

2. Konf. int. Ges. geogr. Path (1934)

ARING, D. and MERRIT, H.

Differential diagnosis between cerebral hemorrhage
and cerebral thrombosis.

Arch. Int. Med. 56 (1935)

BROZEK, J., CHAPMAN, C.B. und KEYS, A.

J. Amer. Med. Ass. 137 (1948)

BÜCHNER, F.

Spezielle Pathologie

Urban & Schwarzenberg, München-Berlin (1955)

DIETZE, A.

Zur Frage der Dauerschäden nach alimentärer Dystro-
phie auf dem Gebiet der Inneren Medizin.

Heft 65 der sozialmedizinischen Schriftenreihe

" Arbeit und Gesundheit "

Georg Thieme Verlag, Stuttgart (1958)

GIESE, W.

Tagg. Ärztl. Sachverständigenbeirat für Fragen der
Kriegsopferversorgung, Bonn (1956)

GREBENYUK, N.L., KOZLOVA, Z.P., CHERNYSHEVA, A.V.

Klin. Med. Moskau 33 (1955)

HILLER, F.

Die Zirkulationsstörungen des Gehirns und Rückenmarks.

In Handbuch der Neurologie

Band **XI** Berlin (1936)

HOFF, F.

Klinische Physiologie und Pathologie

Georg Thieme Verlag Stuttgart (1957)

MEYER, zit. nach DIETZE

Heft 65 der sozialmedizinischen Schriftenreihe

" Arbeit und Gesundheit "

Georg Thieme Verlag Stuttgart (1958)

SCHEID, W.

Handbuch der Inneren Medizin

Band 5, 3. Teil

Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg (1953)

VALET,

Med. Klin. 1360 (1951)

ZSCHAU, H.

Diskussionsbeitrag bei Tagg. des Ärztl. Sachverständigenbeirats für Fragen der Kriegsopferversorgung

Bonn (März 1956)

ZÜLCH, K.J.

Gedanken zur Entstehung und Behandlung der Schlaganfälle.

Dtsch. med. Wschr. Nr. 35 (1960)

Mein besonderer Dank gilt
Herrn Privatdozent Dr. H. Schmidt
für die Überlassung des Themas
und die Übernahme des Referates.

LEBENS LAUF

Am 26. März 1941 wurde ich, Uda Kunigunde Natterer, als Tochter des Dr. med. dent. Alfred Wilhelm und seiner Ehefrau Liselotte, geb. Fuchs, zu Wassertrüdingen, Kreis Dinkelsbühl geboren.

Hier verbrachte ich auch meine Kindheit und besuchte vom September 1947 bis Juli 1951 die Volksschule in Wassertrüdingen. Von 1951 bis 1960 war ich Schülerin an der Oberrealschule in Gunzenhausen und absolvierte dort im Juli 1960.

Im Wintersemester 1960/61 schrieb ich mich als Studentin der Zahnmedizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg ein. Hier bestand ich nach 5 Semestern im Mai 1963 die zahnärztliche Vorprüfung und legte nach dem 10. Fachsemester am 1. April 1966 die zahnärztliche Staatsprüfung ab.

Am 31. August 1966 heiratete ich den Ingenieur Rainer Natterer.

Erlangen, den 25.4.1967

gezeichnet

Uda Natterer, geb. Wilhelm



**BUCH- UND FOTODRUCK
LUDWIG MÜLLER
ERLANGEN · FAHRSTR. 5**